

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina

# Ventilação não invasiva na insuficiência respiratória aguda

Raquel Alexandra Carneiro de Oliveira

**M**

**2018**



Artigo de revisão bibliográfica

## **Ventilação não invasiva na insuficiência respiratória aguda**

Raquel Alexandra Carneiro de Oliveira  
raqueloliv94@gmail.com

Mestrado Integrado em Medicina

Instituto de Ciência Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

Orientador: Dr. Pedro Leuschner

Assistente Convidado de Semiologia Médica e Cirúrgica, ICBAS-UP

Coordenador da Consulta de Doenças Respiratórias, Serviço de Medicina Interna, CHP

Maio, 2018

Raquel Alexandra Carneiro de Oliveira

Raquel Oliveira

Data: Maio de 2018

## **Dedicatória**

Em primeiro lugar gostaria de agradecer ao Dr. Pedro Leuschner pela disponibilidade e orientação na realização desta dissertação, mas também por ser uma referência como profissional desde o tempo da Semiologia Médica e Cirúrgica.

Muito obrigada à minha mãe pelo exemplo de força e perseverança.

Obrigada ao meu pai pelo apoio e incentivo em momentos cruciais.

Aos meus irmãos pela amizade e amor incondicionais.

A todos os meus amigos por serem sinceramente uma segunda família com tudo o que isso implica. Um obrigada especial à Joana Santos e Joana Miguel.

## Resumo

**Introdução:** A ventilação não invasiva (VNI) pode ser aplicada em variados contextos, assumindo importância crescente pelas suas vantagens relativamente à ventilação mecânica invasiva (VMI): redução de complicações, tempo de internamento, mortalidade e custos e pela sua portabilidade e facilidade de aplicação, fazendo com que possa ser utilizada fora das unidades de cuidados intensivos (UCI) e por diversos profissionais.

**Objetivos:** Pretende-se contribuir para clarificar as indicações para VNI na insuficiência respiratória aguda, analisando o impacto da sua aplicação.

**Metodologia:** Foram pesquisadas publicações em revistas científicas indexadas na Pubmed. As referências bibliográficas destes artigos também foram consultadas, assim como os livros “Princípios da Ventilação Mecânica Não Invasiva” e “Nunn’s applied respiratory physiology”.

**Desenvolvimento:** A utilização da VNI tem efeitos fisiológicos sobre os sistemas respiratório, cardiovascular, renal e cerebrovascular.

É necessário ter especial atenção para com a aplicação da VNI não se atrasar uma intubação quando indicada.

O sucesso terapêutico é altamente dependente do início atempado da terapêutica e da seleção adequada dos doentes, modalidades e equipamento. A seleção de doentes implica a ponderação das indicações, contra-indicações, dos preditores de sucesso, necessidade de monitorização e complicações.

A doença pulmonar obstrutiva crónica agudizada e o edema pulmonar agudo cardiogénico (EAPC) são as indicações melhor estabelecidas. Não obstante, a VNI é recomendada em cada vez mais contextos, apesar de menos bem fundamentados pela evidência, como bronquiectasias não fibrose quística e fibrose quística, hipoventilação por obesidade, síndrome de desconforto respiratório no adulto menos grave e em doentes imunocomprometidos. Parece ser terapêutica promissora em casos particulares de asma, pneumonia, doenças neuromusculares, doenças pulmonares intersticiais, em contexto de trauma, no pós-operatório e como desmame da VMI.

**Conclusões:** Verificou-se que os preditores de sucesso são um dos ponto-chave, mas que, salvo raras exceções, estão identificados para diagnósticos concretos, não podendo extrapolar-se com segurança para os restantes.

A monitorização e o local de tratamento são interdependentes, sendo preferível a sua realização em UCIs, porém nem sempre possível ou necessária. Ainda assim, não há evidência suficiente que permita concluir sobre as características-tipo do doente passível de tratamento nestes locais.

A associação entre a incidência de enfarte agudo miocárdio e a utilização de VNI no EAPC ainda não se encontra esclarecida.

Prevê-se que o conhecimento seja facilitado pela generalização do uso da VNI a outros contextos.

**Palavras-chave:** “ventilação não invasiva”; “insuficiência respiratória”.

## **Abstract**

**Introduction:** Noninvasive ventilation (NIV) plays a major role in ventilatory support as it can be applied in innumerable contexts and has many advantages over invasive mechanical ventilation (IMV). NIV has less complications, lower hospitalization time, mortality rate and costs. Moreover, it can be used by a variety of professionals outside intensive care units (ICU) due to its portability and easier application.

**Objectives:** We aim to contribute to clarify NIV indications in acute respiratory failure by analyzing the impact of its application.

**Methodology:** Publications were searched in scientific journals indexed in Pubmed. The references of these articles were also consulted, as well as the books "Principles of Noninvasive Mechanical Ventilation" and "Nunn's applied respiratory physiology".

**Development:** NIV has physiologic effects on the respiratory, cardiovascular, renal and cerebrovascular systems.

Its use should not delay an indicated intubation.

Therapeutic success is highly dependent on NIV prompt beginning and right selection of patients, modalities and equipment. Selection of patients, in turn, demands consideration of indications, contraindications, predictors of success, need for monitoring and complications.

The best established indications are chronic obstructive pulmonary disease exacerbation and acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). However, NIV is recommended in many other situations less well supported by evidence such as non-cystic fibrosis and cystic fibrosis bronchiectasis, obesity hypoventilation, less severe adult respiratory distress syndrome, and in immunocompromised patients. Furthermore, it seems to be a promising therapy in particular cases of asthma, pneumonia, neuromuscular diseases, interstitial lung diseases, trauma, postoperative and weaning from IMV.

**Conclusion:** Predictors of success are one of the main points to be considered, still can not be safely extrapolated since most of them have only been identified for concrete diagnosis.

Monitoring and the local of treatment are interdependent and would rather be performed in ICUs, nonetheless this is not always possible or even necessary. We could not arrive at conclusions about the characteristics of the patients who would benefit from treatment at these sites, because of insufficient evidence.

The association between the incidence of acute heart failure and the use of NIV in ACPE has not yet been fully understood.

It is expected greater knowledge with the widespread application of NIV in other contexts.

**Keywords:** “non-invasive ventilation”; “respiratory failure”.



## Lista de abreviaturas

APACHE- *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*

## ARDS- Síndrome de desconforto respiratório do adulto

## BE- Bronquiectasias

BIPAP- *bilevel positive airway pressure*

CPAP- *continuous positive airway pressure*

DNI- Doentes com ordem de não reanimar

DPI- Doenças pulmonares intersticiais

DPOC- Doença pulmonar obstrutiva crónica

EAM- Enfarte agudo do miocárdio

### EAPC- Edema pulmonar cardiogénico

FiO<sub>2</sub>- Fração inspirada de O<sub>2</sub>

FR- frequência respiratória

IA- índice de assincronia

IC- Insuficiência cardíaca

IR- Insuficiência respiratória

IRA- Insuficiência respiratória aguda

**NIMV- *Nasal intermitente mandatory ventilation***

NI-PSV- *Noninvasive pressure support ventilation*

**N-SIMV- Nasal synchronised intermitente mandatory ventilation**

nSIPPV- *Nasal synchronised intermitente positive pressure ventilation*

PAC- Pneumonia adquirida na comunidade

PaCo<sub>2</sub>- Pressão arterial de CO<sub>2</sub>

PaO<sub>2</sub>- Pressão arterial de O<sub>2</sub>

Peep- Pressão expiratória

PIC- Pressão intracraniana

Pip- Pressão inspiratória

SAPS- *Simplified Acute Physiological Score*

### SNIPPV- Synchronised nasal intermitente positive pressure ventilation

UCI- Unidade de cuidados intensivos

VD- Ventrículo direito

VE- Ventrículo esquerdo

VMI- Ventilação mecânica invasiva

VNI- Ventilação não invasiva

VNIPN- Ventilação não invasiva regulada por pressão negativa

VNIPP- Ventilação não invasiva regulada por pressão positiva

V/Q- Rácio ventilação perfusão

# Índice

Resumo .....	i
Abstract .....	iii
Lista de abreviaturas.....	v
Lista de tabelas.....	vii
Lista de figuras .....	ix
Introdução.....	10
Objetivos.....	12
Métodos.....	13
Modalidades ventilatórias .....	13
Equipamento .....	15
Fisiopatologia .....	16
Princípios gerais e seleção de doentes.....	18
Complicações .....	22
Monitorização .....	22
Locais de tratamento .....	23
Indicações .....	24
Doença pulmonar obstrutiva crónica agudizada .....	24
Edema pulmonar agudo cardiogénico .....	25
Asma agravada .....	26
Pneumonia adquirida na comunidade .....	26
Síndrome de desconforto respiratório no adulto .....	27
Patologias restritivas .....	27
Bronquiectasias.....	28
Trauma.....	28
Cenários clínicos particulares.....	29
Doentes com ordem de não entubar.....	29
Pós-operatório .....	30
Imunodeprimidos .....	30
Desmame da ventilação mecânica invasiva.....	31
Conclusão.....	32
Tabelas e Figuras .....	34
Referências .....	42

## Lista de tabelas

Tabela I- Outras modalidades ventilatórias na VNI .....	34
Tabela II- Recomendações para utilização de VNI na IRA.....	35
Tabela III- Níveis de Evidência .....	36
Tabela IV- Contra-indicações à VNI.....	37
Tabela V- Complicações associadas à VNI .....	38

## Lista de figuras

Figura 1- Modalidades da ventilação não invasiva .....	39
Figura 2- Efeitos respiratórios da ventilação não invasiva a nível do espaço morto alveolar .....	40
Figura 3- Efeitos fisiopatológicos cardiovasculares da VNI. ....	41

## Introdução

A ventilação não invasiva (VNI) é uma técnica terapêutica com uma utilização crescente. Apesar da sua disseminação, carece ainda de desenvolvimento a vários níveis: indicações, modalidades e interfaces. Este estudo pretende esclarecer sobre as evidências atuais para a utilização de VNI na insuficiência respiratória aguda (IRA).

## Definições

A VNI corresponde à aplicação de suporte ventilatório através duma interface externa, sem necessidade de intubação endotraqueal, minimizando as complicações decorrentes da mesma<sup>1</sup>.

Ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP), doravante designada apenas por VNI, corresponde à aplicação de pressão positiva à via aérea do paciente com recurso a uma interface<sup>2</sup>.

Ventilação não invasiva com pressão negativa (VNIPN) consiste na administração de pressão subatmosférica externa ao tórax, simulando a inspiração, ocorrendo a expiração de forma passiva<sup>2</sup>.

Por CPAP (*continuous positive airway pressure*) entende-se a aplicação de pressão positiva de forma não invasiva contínua<sup>1</sup>. Apesar de alguns autores não a considerarem um método ventilatório propriamente dito, decidiu-se contemplá-la neste estudo uma vez que se enquadra na definição de VNI apresentada. Ademais, uma grande parte dos estudos realizados na IRA integrou esta modalidade terapêutica.

BIPAP (*bilevel positive airway pressure*) compreende a aplicação de dois níveis de pressão sobre a via aérea, um inspiratório e outro expiratório; obriga à definição de tempo inspiratório, frequência respiratória (FR), FiO<sub>2</sub> e Trigger (se sincronizada)<sup>1</sup>.

Ventilação mecânica invasiva (VMI) corresponde à aplicação de suporte ventilatório com recurso a intubação endotraqueal, de modo a permitir que gás aquecido e humidificado chegue às vias aéreas e pulmões a pressões superiores à pressão atmosférica<sup>3</sup>.

Insuficiência respiratória (IR) consiste na incapacidade em manter adequadas trocas gasosas, sendo como tal definida pela concentração de oxigénio (PaO<sub>2</sub>) e dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) no sangue arterial. IR hipoxémica é definida por PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg com uma PaCO<sub>2</sub> normal ou baixa. IR global caracteriza-se por PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg e PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg<sup>4</sup>.

Insuficiência respiratória aguda (IRA) ocorre quando a IR se desenvolve rapidamente, ao longo de minutos a horas.

## Enquadramento histórico

As primeiras descrições de ventilação em modelos experimentais remontam ao período de Galeno e, posteriormente, de Vesalio<sup>5</sup>.

A primeira descrição de um ventilador de corpo (i.e. aqueles que atuam pela aplicação de pressão subatmosférica, ou negativa, sobre a superfície exterior do tórax, promovendo a sua expansão e, assim, facilitando a inspiração) foi atribuída a John Dalziel, no século XIX, com a descrição do ventilador-tanque<sup>5</sup>.

Somente no final da terceira década do século XX, com a introdução do “pulmão de ferro” (*iron lung*), outro tipo de ventilador de corpo, se começou a usar suporte ventilatório em pacientes com IR<sup>1,6</sup>- coincidindo com o início da utilização de oxigenoterapia em ambiente hospitalar. Nesta altura começaram a ser descritos igualmente outros ventiladores de corpo, como as *rocking bed* e os *pneumobelts*<sup>5,7</sup>.

A epidemia de poliomielite que devastou a Dinamarca e os Estados Unidos, na década de 50, representou o impulso necessário à estimulação da ventilação artificial<sup>7</sup>.

Verificou-se, então, um aumento da utilização de VMI comparativamente à VNI, suportada por uma diminuição da mortalidade<sup>7</sup>. O apogeu da VMI deu-se nos anos 70, sustentado pela constante evolução quer do conhecimento da fisiologia respiratória, quer dos ventiladores e tubos endotraqueais, e pela emergência dos primeiros serviços especializados em cuidados respiratórios e unidades de cuidados intensivos (UCI)<sup>1,6</sup>.

Com o aumento exponencial da utilização da VMI, cresceu também, todavia, o conhecimento sobre as complicações associadas<sup>5</sup>. Deste modo, urgia retomarem-se os suportes ventilatórios menos invasivos, logo com menor potencial de complicações.

Aproveitando o conhecimento acumulado sobre VMI, desta vez a aposta residiu na VNIPP, inicialmente no modo contínuo (CPAP- *continuous positive airway pressure*) e usando uma interface nasal.

Nos anos 80 a utilização da VNI começou a ser aplicada noutras patologias além da poliomielite, nomeadamente no síndrome de apneia obstrutiva do sono e na doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) agudizada<sup>1,6</sup>.

Finalmente, a partir de 1995, o uso da VNI foi amplamente propagado, o que se comprova pela multiplicação do número de publicações a relatarem a sua aplicação nesta época<sup>1,7</sup>.

## Contextualização

A VNI pode ser utilizada em situações de IR hipercápnica ou hipoxémica.

A IR hipercápnica pode ser o modo de apresentação de um vasto leque de patologias. A hipercápnia pode ser primária, ou resultar da evolução da IR hipoxémica, em resultado da fadiga muscular resultante da sobrecarga do sistema respiratório.

As recomendações britânicas relativas à aplicação de VNI na IRA hipercápnica<sup>8</sup> aconselham, com maior nível de evidência, a utilização de VNI na exacerbação da DPOC. Pode, também, ser aplicada em doenças restritivas, como patologias neuromusculares, bronquiectasias não fibrose quística, fibrose quística e síndrome de hipoventilação por obesidade. É, igualmente, considerada a sua utilização em situações específicas de extubação. Não está indicada na asma, nem na pneumonia. Estas patologias são discutidas com maior detalhe nas secções seguintes.

A oxigenoterapia e o tratamento da causa subjacente é ainda o *gold-standard* de tratamento da IR hipoxémica. Em face disto, a evidência sobre o uso de VNI neste contexto é escassa.

De um modo mais lato, a VNI pode ser empregue em diversos cenários clínicos<sup>3</sup>: tanto para “ganhar tempo” enquanto o tratamento médico atua e se corrige a causa precipitante, maximizando a função pulmonar, tanto como *trial* tendo em vista a intubação caso a VNI falhe, ou ainda como terapêutica máxima em pacientes que não são candidatos a intubação.

A VNI pode, ainda, ser aplicada intermitentemente, ao contrário da VMI, evita a sedação, permite que o paciente se alimente e comunique e diminui o tempo de internamento hospitalar, mortalidade e custos<sup>1,9</sup>. Além disso, diminui a incidência de pneumonia nosocomial comparativamente à intubação<sup>12</sup>.

Adicionalmente, é passível de ser aplicada fora das UCI e por médicos não intensivistas, o que permite a sua utilização mais precoce na IRA, por exemplo, no Serviço de Urgência (SU) ou na emergência pré-hospitalar.

Apesar de, em geral, continuar a ser uma técnica subutilizada mundialmente<sup>10</sup>, o seu uso crescente foi já documentado<sup>11</sup>, nomeadamente com aumento de mais de 250% em pacientes com DPOC agudizada e de mais de 400% em doentes sem DPOC.

Assim, constitui, hoje em dia, tratamento de primeira linha em muitas situações de IR, pelo que tem vindo a assumir um protagonismo crescente, tornando-se um importante alvo de estudo e debate.

## **Objetivos**

Esta revisão bibliográfica pretende contribuir para clarificar as indicações para VNI na IRA, analisando o impacto da sua aplicação nos pacientes.



## **Métodos**

Foram pesquisadas publicações em revistas científicas indexadas na Pubmed, entre o dia 13 de Fevereiro de 2017 e o dia 13 de Junho de 2017, com particular enfoque nas revistas de maior impacto na área das doenças respiratórias: European Respiratory Journal, British Medical Journal, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, Chest Journal, Revista Portuguesa de Pneumologia, New England Journal of Medicine, Lancet, Jornal Brasileiro de Pneumologia e European Respiratory Review.

Foram, também, pesquisadas referências bibliográficas encontradas nos artigos resultantes da pesquisa em revistas indexadas, de modo a enriquecer o trabalho. Os livros “Princípios da Ventilação Mecânica Não Invasiva” da autoria do Dr. António M. Esquinas e “Nunn’s applied respiratory physiology” (8ª edição), foram, igualmente, consultados.

Foram utilizados, como palavras-chave para pesquisa de artigos, os termos ou combinações de termos: em inglês, “non-invasive ventilation” e “respiratory failure”; e em português, “ventilação não invasiva” e “insuficiência respiratória”.

Tendo em conta os objetivos a que o presente trabalho se propõe, não foram incluídos estudos sobre suporte ventilatório crónico; ensaios clínicos com diminutas amostras de pacientes; ou aqueles que tivessem como objetivo o estudo de interfaces e modos ventilatórios específicos.

Foram selecionados os artigos de investigação original ou revisão bibliográfica, com texto completo disponível, publicados entre 2000 e 2017, escritos em português, inglês, francês e espanhol. Foram excluídos artigos apenas disponíveis na forma de resumos ou relatórios e casos clínicos.

## **Modalidades ventilatórias**

Os ventiladores podem ser aplicados em modalidade “Assistida” (o doente desencadeia todos os movimentos ventilatórios e o ventilador auxilia), “Assistida/Controlada” (o doente desencadeia alguns movimentos ventilatórios e o ventilador inicia os restantes) ou “Controlada” (o ventilador inicia todos os movimentos respiratórios)<sup>12</sup>.

Podem ser regulados por volume ou por pressão<sup>12,13</sup>.

Na ventilação regulada por volume pré-define-se o volume corrente e o fluxo inspiratório. Individualmente são condições necessárias, mas não suficientes para a definição de ventilação regulada por volume. Alguns modos ventilatórios regulados por pressão permitem que seja estabelecido um limite para o volume corrente, mas, nesses

casos, o fluxo inspiratório é regulado pelo ventilador. Noutros modos ventilatórios regulados por pressão é possível regular o fluxo inspiratório máximo, mas o volume corrente depende da pressão inspiratória pré-definida<sup>14</sup>.

Na ventilação regulada por pressão, a pressão inspiratória (Pip) é pré-determinada em função do tempo inspiratório, ou seja, é desencadeado um influxo crescente de ar até essa pressão ser atingida. Depois da pressão inspiratória ser estabelecida, o volume e o fluxo inspiratório dependem da elastância e resistência pulmonar<sup>14</sup>. Pode também ser definida uma pressão de expiração (Peep), sendo que entre as duas apenas varia o nível de pressão administrado<sup>13</sup>.

Os ventiladores regulados por pressão são mais utilizados em VNI, uma vez que apresentam maior capacidade para compensarem fugas e são melhor tolerados<sup>12</sup>. Ademais, têm sido mais utilizados em estudos randomizados<sup>13</sup> pelo que é neles que centraremos a nossa atenção.

A VNI controlada por pressão pode ser administrada com pressão positiva (VNIPP) ou negativa (VNIPN)<sup>2</sup>.

A VNIPN foi praticamente abandonada, muito por culpa da limitada portabilidade. Contudo, modelos recentes, que fazem face a este problema, têm lentamente reconquistado o interesse da comunidade médica, mas o seu uso, apesar de versátil, é, ainda, experimental, e, sobretudo na IR crónica<sup>15</sup>. *Cuirass* e *jacket ventilators* constituem uma forma simplificada do “pulmão de ferro”, na qual a aplicação de pressão subatmosférica é confinada ao tórax e parede abdominal anterior<sup>2</sup>. Apesar de serem menos eficientes do que os “pulmões de ferro”, são mais práticos<sup>2</sup>. Dado o seu uso menos comum não será extensivamente explorada neste trabalho.

A VNIPP divide-se em três subgrupos: um em que há apenas seleção de pressões expiratórias e que se subdivide em CPAP e CPAP bifásico<sup>1</sup>, outro em que há seleção de pressão expiratória e inspiratória<sup>1</sup> e um terceiro em que é provida uma pressão positiva intermitente<sup>2</sup>.

A figura 1 esquematiza as diferentes modalidades.

## **CPAP**

O CPAP consiste na aplicação de uma pressão positiva contínua durante todo o ciclo respiratório mantendo, por isso, níveis supra-atmosféricos de pressão tanto na inspiração como na expiração<sup>16</sup>. Consequentemente, promove-se algum grau de insuflação alveolar durante a expiração, prevenindo o colapso alveolar<sup>1</sup>. No CPAP bifásico, são aplicados alternadamente dois níveis de Peep, por períodos mais ou menos prolongados e previamente determinados. Habitualmente a Peep é estabelecida entre 6-8 cm de H<sub>2</sub>O<sup>1</sup>.

## **BIPAP**

O modo BIPAP (*bilevel positive airway pressure*) assemelha-se à ventilação convencional: baseia-se na aplicação de dois níveis de pressão sobre a via aérea, um inspiratório e outro expiratório, e obriga à regulação prévia do tempo inspiratório, FR, FiO<sub>2</sub> e triggers inspiratórios e expiratórios<sup>1,17</sup>.

Surge frequentemente associado às siglas: SNIPPV (*synchronised nasal intermitente positive pressure ventilation*), N-SIMV (*nasal synchronised intermitente mandatory ventilation*), nSIPPV (*nasal synchronised intermitente positive pressure ventilation*), NIMV (*nasal intermitente mandatory ventilation*) e NI-PSV (*noninvasive pressure support ventilation*)<sup>1</sup>.

## **Pressão positiva intermitente**

Neste modo, a Pip é fornecida intermitentemente. Geralmente a expiração é passiva, tal como na respiração espontânea; porém, caso se pretenda, pode associar-se uma Peep, suportando a expiração<sup>2</sup>.

A tabela I define as restantes modalidades ventilatórias existentes.

Os modos ventilatórios mais comumente empregues são o CPAP e o BIPAP<sup>16</sup>.

Quando comparando a utilização das duas modalidades em doentes com IR motivada por edema pulmonar ou outras causas (DPOC, pneumonia e asma), em contexto de urgência, não foram encontradas diferenças na duração do tratamento e prognóstico dos doentes<sup>18</sup>.

## **Equipamento**

### **Interfaces**

A escolha da interface adequada é uma das bases para o sucesso da VNI<sup>12</sup>.

A interface ideal deveria possuir as seguintes características: possuir diminuto espaço morto, ser transparente, leve, fácil de segurar, selagem adequada à custa de pressão facial reduzida, ser descartável ou de fácil limpeza, antialérgica, adaptável a variações anatómicas, possuir vários tamanhos, mecanismo anti-asfixia, remoção rápida possível e ser compatível com uma ampla diversidade de ventiladores<sup>12</sup>.

Existem várias interfaces, desde cânulas nasais, almofadas nasais, peças bucais, máscaras nasais, faciais (oronasais), faciais totais e capacetes<sup>1,12</sup>.

Atualmente as mais usadas são as máscaras faciais e nasais<sup>1</sup>.

A máscara nasal é, na prática clínica, a primeira opção para pacientes crónicos, uma vez que comprometem menos a comunicação, a alimentação e a eliminação de secreções<sup>1</sup>.

As máscaras faciais, por sua vez, são mais utilizadas em situações agudas, em que os doentes frequentemente respiram pela boca, diminuindo a eficácia da ventilação nasal<sup>1</sup>. Alguns estudos sugerem que a normalização dos parâmetros gasométricos em doentes agudos é mais lenta com máscara nasal do que com máscara facial<sup>1</sup>.

Em IRA, a máscara facial deverá ser a primeira escolha, sendo a máscara facial total uma alternativa razoável<sup>19</sup>. Caso o paciente não tolere estas máscaras ou desenvolva complicações devem ser consideradas outras opções.

## **Ventiladores**

Os critérios a ponderar na escolha do ventilador são os seguintes: compensação de fugas, *trigger* e sincronia com a respiração do paciente, entrega efetiva de oxigénio, *rebreathing*, monitorização, alarmes, portabilidade, *tamper-proof* e custo<sup>19</sup>. A principal característica a considerar é a compensação de fugas através de um aumento do fluxo de ar<sup>17</sup>.

Existem três tipos de ventiladores para VNI regulada por pressão: ventiladores portáteis específicos para VNI; ventiladores para transporte (conectados a oxigénio) e ventiladores de UCI (conectados a oxigénio e ar)<sup>17</sup>. Os dois últimos foram concebidos para serem usados com ventilação invasiva, mas alguns modelos mais modernos já incorporam algoritmos para VNI<sup>17</sup>.

Ventiladores para VNI são mais económicos, portáteis e não necessitam de uma fonte de ar. Existe uma grande variedade e houve um grande progresso neste tipo de ventiladores, o que providencia uma melhor sincronia paciente-ventilador do que os outros modelos referidos, mesmo os que incluem algoritmos para VNI<sup>17</sup>.

## **Fisiopatologia**

O uso da VNI tem implicações fisiológicas que não se limitam ao sistema respiratório e que serão de seguida abordadas.

### **Efeitos no Sistema Respiratório**

Os efeitos da VNI no sistema respiratório refletem-se na distribuição da ventilação; no espaço morto; volume pulmonar; e PaO<sub>2</sub> arterial<sup>2</sup>.

A aplicação de Peep aumenta o volume pulmonar e, em última análise, contribui para a re-expansão de alvéolos colapsados, sobretudo em regiões pulmonares dependentes, melhorando a ventilação nessas áreas<sup>2</sup>. Porém, o aumento do volume pulmonar aumenta a resistência vascular pulmonar o que, em situações críticas, pode diminuir o débito cardíaco de forma significativa, efeito que será explorado na secção seguinte. Assim, a perfusão dos alvéolos hiperdistendidos é reduzida, o que origina áreas pulmonares com rácios ventilação-perfusão elevados e aumenta o espaço morto fisiológico<sup>2</sup>. O espaço morto relacionado com o equipamento, variável com o tipo de interface utilizada, pode ser bastante significativo<sup>2</sup>.

Os efeitos fisiopatológicos respiratórios a nível do espaço morto encontram-se esquematizados na figura 2.

Em pacientes com pulmões saudáveis, o Peep não surte efeito significativo na oxigenação arterial, uma vez que, apesar de diminuir o *shunt* pulmonar (por diminuir a proporção de áreas relativamente mal ventiladas), existe redução simultânea do débito cardíaco, o que diminui a saturação venosa de oxigénio, contrabalançando o primeiro efeito<sup>2</sup>. Porém, é certo que a instituição de ventilação com pressão positiva melhora a pressão arterial de oxigénio num vasto número de patologias<sup>2</sup>.

A maior parte do seu benefício parece prender-se com o aumento da pressão média alcançada nas vias aéreas, mas também com a elevação das pressões nas vias aéreas respiratórias mais distais. Além disso, numa fase inicial, a ventilação alveolar é otimizada pela re-expansão de alvéolos colapsados, promovendo-se rácios ventilação-perfusão mais equilibrados e pela redistribuição dos fluidos pulmonares extravasculares<sup>2</sup>.

Destarte, entende-se que a melhoria da eficiência ventilatória assim obtida diminui o trabalho dos músculos respiratórios, reduzindo a dispneia e a frequência respiratória, o que leva habitualmente ao aumento do volume corrente e à melhoria da hipercapnia, e, em menor escala, da hipoxia (à semelhança da VMI)<sup>2</sup>.

## **Efeitos no Sistema Cardiovascular**

A relutância inicial no uso da VNI deveu-se em grande parte ao efeito de Valsalva que produz, e ao seu impacto hemodinâmico que, após quase meio século de investigação, não é ainda totalmente compreendido e continua a comprometer a utilização da VNI em alguns cenários clínicos<sup>2</sup>.

A Peep possui dois efeitos que levam a diminuição do débito cardíaco e consequentemente da pressão arterial. O primeiro, a diminuição da pressão telediastólica transmural no ventrículo direito (VD), leva à diminuição do débito do VD, resultando na diminuição da pressão telediastólica transmural no ventrículo esquerdo e

do débito cardíaco (reduzindo a tensão arterial). Por outro lado, o provoca aumento da resistência capilar pulmonar resultante da hiperinsuflação de alguns alvéolos, leva a diminuição do débito do VD, ou então por desvio do septo interventricular diminui a *compliance* do ventrículo direito, débito cardíaco e pressão arterial<sup>2</sup>. A Peep pode, ainda, inibir os centros vasomotores que condicionam uma resposta nas veias de capacitância, diminuindo a pressão transmural no final da diástole no VD e levando, como já descrito, em última instância a diminuição do débito cardíaco e pressão arterial, assim como uma resposta nas veias de resistência sistémicas que provocam diretamente redução da pressão arterial<sup>2</sup>.

A figura 3 esquematiza os efeitos anteriormente explicados.

Estas alterações serão evidentemente mais pronunciadas se o paciente se encontrar hipovolémico<sup>2</sup>.

Percebe-se, então, que à medida que o Peep aumenta, a oxigenação tecidual inicialmente aumenta, diminuindo de seguida, pelo que a utilização de Peep exige otimização do débito cardíaco<sup>2</sup>.

### **Efeitos noutros sistemas**

**Sistema renal-** A Peep provoca depleção de proteínas, alterações na carga volémica, e diminuição da filtração glomerular por ação direta. A perfusão renal está comprometida, devido à diminuição da pressão arterial e elevação da pressão venosa central. Ademais, a Peep aumenta os níveis de hormona antidiurética, possivelmente devido à ativação de recetores na aurícula esquerda<sup>2</sup>.

**Sistema cerebrovascular-** em contexto de critério de traumatismo intracraniano, a pressão intracraniana (PIC) pode aumentar na mesma proporção que a Peep oferecida<sup>9</sup>.

### **Princípios gerais e seleção de doentes**

A VNI assume atualmente um papel crucial no tratamento da IRA, tendo sido já elaborados consensos e recomendações para a sua aplicação<sup>4,20 21,22 23 24</sup>.

Para alcançar o sucesso do tratamento, é indispensável o seu início atempado e a seleção criteriosa dos doentes. Este pode ser considerado um processo com duas etapas<sup>19</sup>. Em primeiro lugar, deve suspeitar-se de IR, quer pela presença de taquipneia, utilização dos músculos acessórios da respiração e/ou acidose respiratória, de tal modo que necessite de suporte ventilatório; idealmente, o paciente deve possuir um diagnóstico em que o benefício da VNI foi comprovado, ainda que a falta deste não deva

protelar o tratamento. Em segundo lugar, o paciente não deve apresentar contra-indicações ao seu uso.

Por um lado, é mandatário estar-se ciente de que não se pode atrasar uma intervenção que seja expectável para determinado paciente, como a intubação traqueal. Alguns estudos sobre a utilização de VNI em pacientes com DPOC agudizada relataram um aumento de mortalidade no grupo de doentes que necessitaram de VMI apesar de terem recebido tratamento inicial com VNI<sup>25,26</sup> e admitiram que há evidências de que este fenómeno não se limita a pacientes com DPOC agudizada. A falência tardia da VNI foi mesmo considerada um fator de mau prognóstico com metade dos pacientes a falecer mesmo com VMI<sup>27</sup>.

Por outro lado, provavelmente, ainda permanecem por reconhecer ou descrever muitas oportunidades de otimização do tratamento com VNI.

Deste modo, o bom senso clínico, o conhecimento e a experiência continuam a ser ferramentas essenciais na seleção dos pacientes. Apenas conjugando uma avaliação clínica individualizada, que pondere benefícios e potenciais riscos, o desejo do paciente, potencial de recuperação de qualidade de vida e o conhecimento científico das recomendações, poderá oferecer-se o tratamento correto a cada doente.

### **Indicações gerais**

Constituem indicações mais latas para a utilização da VNI na IRA<sup>1</sup>:

1. Dispneia moderada a severa e/ou de intensidade crescente;
2. Taquipneia (>24 ciclos/minuto se alteração ventilatória obstrutiva ou >30 ciclos/minuto se alteração ventilatória restritiva);
3. Respiração paradoxal, utilização de músculos acessórios da respiração;
4. Falência ventilatória aguda ou crónica agudizada ( $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg e/ou  $\text{pH} < 7.35$ );
5. Hipoxemia ( $\text{PaO}_2:\text{FiO}_2 < 200$ );

Em termos mais estritos, a VNI, quando adicionada ao tratamento *standard*, obteve os melhores resultados nas exacerbações agudas de DPOC e edema agudo pulmonar cardiogénico (EAPC) com falência ventilatória efectiva ou iminente, diagnósticos para os quais é recomendada como terapêutica de primeira linha pelas diretrizes atuais <sup>8,17,20,23,24,28</sup>.

Graças aos avanços tecnológicos e científicos sobre VNI, o uso desta técnica tem-se difundido a condições de insuficiência respiratória global por outras causas<sup>17,29</sup>, inclusivamente, apesar de menos suportada pela evidência, a algumas situações de insuficiência respiratória hipoxémica. Chega mesmo a ser aplicada em condições

previamente consideradas como contraindicações, como a depressão do estado de consciência<sup>30</sup>.

Na tabela II encontram-se discriminadas, por nível de evidência, as recomendações para utilização da VNI na IRA<sup>1</sup>.

### **Contra-indicações**

As contra-indicações à VNI dividem-se em absolutas e relativas, encontrando-se discriminadas na tabela IV.

### **Preditores de sucesso**

A taxa global de falha da VNI é de 5-40%<sup>31</sup>.

A definição de preditores de sucesso auxilia a identificação dos pacientes que não beneficiam deste tratamento, ou que necessitam de mudança de atitude, por exemplo, no reajuste da monitorização ou do próprio suporte ventilatório - através da reprogramação do ventilador ou mesmo da alteração da modalidade ventilatória.

O sucesso da VNI na IRA depende do perfil doente, da etiologia da IRA, da gravidade inicial do quadro, da evolução clínica nas primeiras horas de tratamento e da tolerância do doente.

### **Perfil do doente**

Doentes com DPOC e idade avançada (71 anos  $\pm$  8,5) possuem pior prognóstico<sup>32</sup>.

Em doentes com ordem de não entubar (DNI) e IRA por variadas etiologias, a presença de neoplasia foi associada a uma taxa de mortalidade superior. Um novo score, desenvolvido pelos autores de um estudo e determinado antes do início da VNI com base no SAPS (*Simplified Acute Physiological Score*) II e na albumina sérica, revelou-se um bom preditor de mortalidade<sup>33</sup>.

### **Etiologia da IRA**

O sucesso do tratamento é superior em doentes com exacerbação aguda de DPOC agudizada (comparativamente a todos os outros diagnósticos)<sup>11</sup> e inferior em doentes com pneumonia<sup>13</sup>.

### **Gravidade inicial do quadro**

À admissão, foram associados a pior prognóstico doentes com doença severa, depressão do estado de consciência, elevada quantidade de secreções<sup>13,19</sup> e um score



de APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) mais elevado<sup>29</sup>. A PaCO<sub>2</sub> inicial não afeta a duração da estadia ou a mortalidade intra-hospitalar<sup>29</sup>.

Em doentes com DPOC são fatores preditores de falência terapêutica a longo prazo, a presença, à admissão, de complicações ou pH baixo e a gravidade da DPOC subjacente<sup>27</sup>. Contrariamente, um estudo recente concluiu que em doentes com EAPC a presença de acidemia não está associada a pior prognóstico<sup>34</sup>.

Doentes com DPOC, à admissão, com uma pontuação inferior a 11 na escala de coma de Glasgow, um score de APACHE II  $\geq 29$ , FR  $\geq 30$  cpm e um pH  $< 7.25$ , associam-se a uma probabilidade de fracasso de 70%<sup>32</sup>.

Em doentes com Síndrome de desconforto respiratório no adulto (ARDS), um SAPS  $> 34$ <sup>35</sup> associou-se a pior prognóstico.

### **Evolução clínica**

Durante a monitorização, podem também identificar-se sinais que anunciam o insucesso do tratamento, como a necessidade de altas pressões quer inspiratórias, quer expiratórias ou a ausência de melhoria do pH<sup>35</sup> em doentes com ARDS e a ausência de melhoria da PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ou PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>  $< 146$ <sup>36</sup> em doentes com IRA hipoxémica por ARDS, pneumonia adquirida na comunidade (PAC), edema pulmonar cardiogénico (EAPC) ou contusões pulmonares. Saliente-se, igualmente, a maior fuga através da interface<sup>13,19</sup>.

### **Tolerância do doente**

A sincronia “paciente-ventilador” é um dos melhores indicadores de tolerância. Note-se que todas as modalidades reguladas por pressão induzem invariavelmente um certo grau de assincronia<sup>17</sup>.

$$\text{Índice de assincronia (IA), (\%)} = \frac{\text{nº de eventos}}{\text{respirações inefetivas} + \text{ciclos do ventilador}} \times 100$$

Um índice superior a 10% é considerado severo e leva a um aumento do trabalho respiratório e desconforto. O mecanismo de fuga é o principal contribuinte para a assincronia. Uma fuga  $< 25$  L/min é bem tolerada<sup>17</sup>.

## **Complicações**

Entre as complicações da VNI, distinguem-se as major, com potencial risco de vida, das minor, de menor gravidade, sendo estas últimas mais frequentes<sup>19,37</sup>.

As diversas complicações encontram-se descritas na tabela V.

## **Monitorização**

O nível de monitorização está dependente do equipamento e profissionais disponíveis, sendo, contudo, de suma importância personalizar a sua aplicação a cada doente.

Com a monitorização pretende-se avaliar variáveis clínicas que reflitam as trocas gasosas e o estado hemodinâmico, a eficácia da ventilação, assim como possíveis complicações.

## **Resposta clínica**

Na avaliação da resposta clínica pretende analisar-se as trocas gasosas através da diminuição da dispneia e utilização dos músculos acessórios. Normalmente a dispneia melhora após 1-2 horas e acompanha-se de melhorias no estado de consciência<sup>1</sup>.

Deste modo, pode aferir-se a saturação de oxigénio (para ajustar a  $FiO_2$ ) através de oximetria de pulso, preferencialmente contínua, e/ou avaliando a sensação de dispneia manifestada pelo paciente, utilização da musculatura acessória e FR (avaliação do esforço do paciente).

Se possível, realizar gasimetrias de modo a confirmar a eficácia terapêutica através da análise do pH,  $PaO_2$  e  $PaCO_2$ . Dadas as limitações na prática clínica, as gasimetrias idealmente realizam-se, no mínimo, aquando da instituição da terapêutica e sempre que se efetuarem reajustes da mesma, ainda que alguns autores sugiram tempos mais restritos<sup>1,17,19</sup>.

Devem valorizar-se as queixas e ajustar-se os objetivos de saturação ao doente, bem como os alarmes do ventilador.

Na avaliação do impacto no estado hemodinâmico podem inferir-se a frequência cardíaca e a pressão arterial, preferencialmente, de modo contínuo.

Neste domínio, deve valorizar-se a monitorização do eletrocardiograma do paciente<sup>1,38</sup>, assim como o lactato<sup>29</sup>.

O estado neurológico do paciente deve, igualmente, ser monitorizado<sup>1,5,38</sup>.

## **Eficácia da ventilação**

São preferíveis ventiladores que possibilitem a monitorização das pressões das vias aéreas, volume expirado e fluxo ventilatório<sup>38</sup>.

De forma a assegurar a ventilação, deve ser verificado o funcionamento do ventilador, *trigger*, curvas de monitorização, pressão, fluxo e volume, assim como a sincronia “paciente-ventilador”<sup>1</sup>.

Devem, também, aferir-se a adaptação, fixação e estabilidade das interfaces, bem como o efeito do modo ventilatório<sup>1</sup>.

## **Complicações**

Devem supervisionar-se possíveis complicações associadas como hipotensão, pneumotórax, hiperinsuflação gástrica e vômitos com risco de aspiração<sup>1,17</sup>.

Vigiar também a integridade da pele nas zonas de contacto com a máscara, para prevenir úlceras de pressão, assim como a secura excessiva das mucosas, hidratando as mesmas ou administrando O<sub>2</sub> humidificado caso necessário<sup>1</sup>.

Ter em atenção a quantidade de secreções e a capacidade em expeli-las<sup>1</sup>.

A frequência de monitorização deverá ser individualizada, de acordo com as necessidades do paciente, tendo especial atenção à presença de preditores de fracasso<sup>17</sup>. O ambiente em que o tratamento é oferecido é também um importante condicionante da qualidade da monitorização. Não sendo possível oferecer as condições ideais de vigilância, apenas praticáveis em UCI, deve garantir-se a vigilância dos parâmetros mais significativos.

A monitorização deverá ser mais intensiva no início do tratamento, focando-se sobre a tolerância e eficácia do mesmo, de forma a não se atrasar uma intubação, com potencial risco de aumento de mortalidade<sup>1,19</sup>.

## **Locais de tratamento**

Idealmente, a VNI deve ser aplicada numa UCI ou em unidades de ventilação não invasiva. A generalidade dos estudos controlados randomizados sobre a utilização da VNI na IRA estabeleceram-se em UCIs.

Na prática clínica, isto nem sempre é possível, mas os benefícios clínicos da sua utilização são tão evidentes que esta já se estendeu para além da UCI.

Pode, igualmente, ser aplicada em unidades de cuidados intermédios, enfermarias, e no SU, desde que se assegure uma vigilância adequada e a possibilidade de transferência rápida<sup>12</sup>.

A instituição precoce da VNI, em pacientes com DPOC agudizada e acidemia leve a moderada, em enfermarias, conduz inclusivamente a uma melhoria mais rápida das variáveis fisiológicas e, por isso, redução da mortalidade intra-hospitalar e custos. Ainda assim, pacientes mais graves devem continuar a ser referenciados para unidades mais diferenciadas<sup>39,40</sup>.

Apesar de também se verificar a sua aplicação em contexto pré-hospitalar, não existem evidências suficientes que a suporte<sup>41</sup>. De realçar apenas que um estudo concluiu não existirem diferenças nos motivos e na incidência de falência terapêutica pré e intra-hospitalar da aplicação de BIPAP<sup>42</sup>.

A escolha do melhor lugar para aplicação da VNI deve basear-se na necessidade do doente ser monitorizado e nas opções de monitorização disponíveis na unidade, na disponibilidade de recursos técnicos e de profissionais, assim como nas habilitações dos mesmos<sup>43,44</sup>.

Resumindo, pacientes com falência terapêutica com VNI expectável são melhor geridos numa UCI, onde a intubação pode rapidamente ser realizada. Caso contrário, os pacientes podem ser orientados numa enfermaria.

## **Indicações**

Para analisar a evidência existente sobre este tema, sistematizou-se o conhecimento de acordo com as diferentes indicações estudadas.

### **Doença pulmonar obstrutiva crónica agudizada**

Os doentes com DPOC e IRA possuem uma taxa de mortalidade superior a 30%, especialmente se forem idosos com comorbilidades ou se necessitarem de admissão em UCI<sup>45</sup>.

Vários estudos prospetivos, ensaios clínicos randomizados, revisões e meta-análises demonstraram um elevado nível de evidência para a utilização da VNI nas exacerbações de DPOC<sup>39,46-48</sup>.

O suporte ventilatório, aliado ao tratamento farmacológico é, hoje, considerado fundamental no tratamento de doentes com DPOC agudizada grave. Esta é, aliás, a principal indicação para a aplicação de VNI a nível europeu<sup>49</sup>.

Neste contexto, a VNI apresentou uma taxa de sucesso consistente entre 80-85%<sup>46,50</sup>, o que explica a sua utilização crescente<sup>25</sup>. Num estudo, esta estratégia reduziu a taxa de intubação traqueal em 65%, a mortalidade hospitalar em 55% e o tempo de internamento em 1,9 dias, comparativamente ao tratamento convencional<sup>51</sup>.

Apesar disso, verifica-se ainda uma elevada heterogeneidade na gestão deste cenário, sendo que, por vezes apenas uma minoria destes pacientes são tratados com VNI<sup>51</sup>.

Neste contexto clínico, a VNI pode ser benéfica mesmo perante depressão ligeira a moderada do estado de consciência, verificando-se redução do número de infeções nosocomiais e do número de dias de internamento, face à VMI<sup>52</sup>. Caso a depressão da consciência seja severa, os resultados são mais desfavoráveis.

Note-se que todos estes estudos se focaram nos benefícios a curto-prazo do tratamento com VNI, existindo poucos estudos que avaliem os seus benefícios a longo-prazo. Os motivos prendem-se com limitações técnicas dos estudos, nomeadamente, na existência de muitos confundidores e elevadas taxas de perda de seguimento<sup>53</sup>. No entanto, um estudo demonstrou que doentes tratados com sucesso com VNI têm uma alta probabilidade de sofrerem outro evento ameaçador de vida no ano seguinte<sup>54</sup>. Deve ter-se em conta que estes resultados surgem num panorama em que há tendência para se tratarem doentes cada vez mais graves<sup>55</sup>.

Segundo as *guidelines* da *British Thoracic Society*<sup>8</sup> e da *Canadian Medical Association*<sup>23</sup> a VNI recomenda-se quando se verifica pH<7.35 e pCO<sub>2</sub>>49mmHg persistentes ou adquiridos apesar de terapêutica médica otimizada. Essas recomendações salientam que a acidose severa por si só não deve impedir a realização de um *trial* de VNI, desde que esta seja oferecida numa área com pronto acesso a intubação.

### **Edema pulmonar agudo cardiogénico**

A superioridade da VNI comparativamente com o tratamento convencional foi evidenciada em diversos estudos através da melhoria de parâmetros clínicos como trocas gasosas, dispneia e frequência respiratória<sup>56-59</sup>. Demonstrou-se, ainda, uma redução da taxa de intubação<sup>60-62</sup>.

Existem estudos que sugerem até um impacto positivo na redução de mortalidade<sup>60,61</sup>. Porém, a maioria não constatou esta associação<sup>56,57,59</sup>.

A ocorrência de enfarte agudo miocárdio (EAM) em doentes com edema pulmonar agudo cardiogénico (EAPC) submetidos a VNI é um tema de grande debate desde que alguns estudos sugeriram um aumento da sua incidência<sup>57,60,63</sup>. No entanto, não foi possível esclarecer se a associação observada se poderia dever a diferenças não

exploradas entre os grupos de pacientes estudados. Uma vez que o diagnóstico de EAM pode ser mais tardio do que o de EAPC que dele resulte (as enzimas cardíacas são frequentemente normais aquando da apresentação), pode correlacionar-se erradamente a VNI com o evento isquémico. Alguns estudos não encontraram qualquer associação da VNI com EAM<sup>59,64</sup>.

Há inclusive estudos<sup>58</sup> que concluem que a VNI pode ser utilizada com sucesso em doentes com EAPC secundário a EAM, tendo melhorado os parâmetros clínicos e reduzido a taxa de intubação. O prognóstico depende da gravidade do EAM e não da severidade da IR.

Quando se compara a utilização de CPAP e BIPAP no contexto de EAPC, a maioria dos estudos não registou superioridade de uma técnica relativamente à outra, inclusivamente em termos de incidência de EAM, ainda que o BIPAP tenda a melhorar mais rapidamente a IR<sup>56-65-70</sup>. Apenas uma meta-análise<sup>62</sup> verificou superioridade do CPAP na diminuição da mortalidade.

As recomendações da *Canadian Medical Association*<sup>23</sup> sugerem a VNI como opção de primeira linha para suporte ventilatório em doentes com EAPC, na ausência de choque ou EAM que necessite de revascularização urgente. Estudos posteriores são essenciais nesta última situação.

### **Asma agravada**

Apesar da asma não fazer parte das indicações estabelecidas para a utilização de VNI<sup>8,23</sup>, uma vez que a evidencia científica é insuficiente, há estudos que relatam o seu benefício, nomeadamente na função pulmonar e na redução das hospitalizações, em pacientes com crises de gravidade moderada a severa<sup>71-74</sup>. A aplicação de VNI nestes casos também pode, tal como noutras circunstâncias, ajudar a “ganhar tempo” para o paciente responder à terapêutica médica<sup>74</sup>.

Como os doentes com asma agravada grave podem deteriorar rapidamente, aconselha-se a utilização de VNI em unidades que garantam monitorização apertada e intubação rápida, caso venha a ser necessária<sup>44</sup>.

### **Pneumonia adquirida na comunidade**

A utilização de VNI na pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é ainda controversa, e parece associar-se a uma taxa mais elevada de falência terapêutica, comparativamente com outras etiologias de IRA<sup>75</sup>.

Contudo, mostra-se uma aplicação promissora, ressalvando-se apenas que deverá ser restrita a doentes com doença menos severa (SAPS II <34, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> à admissão >150, ou PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> após 1h de VNI >175)<sup>76</sup>. No caso de doentes menos

severos e com boa resposta inicial ao tratamento, a VNI demonstrou, inclusivamente, ser efetiva a reduzir as taxas de intubação e mortalidade<sup>77</sup>.

Doentes com PAC e patologia cardíaca ou respiratória prévia respondem melhor à VNI do que os restantes<sup>78</sup>.

O atraso na intubação em doentes com PAC e IRA de novo associou-se a um aumento de mortalidade, pelo que nestes casos recomenda-se uma monitorização apertada<sup>78</sup>.

De acordo com as recomendações atuais<sup>8,23</sup>, a VNI não está indicada na PAC.

### **Síndrome de desconforto respiratório no adulto**

As recomendações atuais sugerem a utilização da VNI apenas na ARDS menos grave<sup>79</sup>.

Todavia, num estudo<sup>80</sup>, a utilização da VNI mostrou-se transversal aos diversos níveis de severidade da ARDS (estabelecidos com base na razão  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ). Verificou-se falência terapêutica em cerca de um terço do total de doentes, e em cerca de metade daqueles com ARDS moderada a severa. Para doentes com uma  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$  mmHg, a VNI associou-se a maior mortalidade ajustada para as UCI, comparativamente com VMI. Em suma, constatou-se um decréscimo do sucesso terapêutico com o aumento da severidade da ARDS, o que suporta as recomendações vigentes. Além disso, a falência tardia da VNI associou-se, novamente, a aumento das taxas de mortalidade<sup>80</sup>.

Em geral, em doentes com ARDS a administração de níveis superiores de PEEP associou-se a melhoria do prognóstico<sup>81</sup>.

### **Patologias restritivas**

#### **Doenças neuromusculares**

As recomendações britânicas<sup>8</sup> defendem, com baixo nível de evidência (D), a realização de uma prova terapêutica com VNI a doentes com doença neuromuscular ou da parede torácica que se apresentem com hipercapnia aguda, mesmo sem acidemia; em doentes com capacidade vital inferior a um litro e  $\text{FR} > 20$  cpm mesmo que normocapnicos.

Disfunções bulbares ou de comunicação podem tornar a aplicação de VNI difícil ou mesmo impossível<sup>8,82</sup>.

Deve ponderar-se a implementação de VNI noturna após episódio de IRA hipercápnica nestes doentes<sup>8</sup>.

## **Hipoventilação por Obesidade**

Segundo as diretrizes britânicas, em doentes com hipoventilação por obesidade e IRA hipercápnica, a VNI deve iniciar-se de acordo com os critérios mencionados para a DPOC agudizada.

## **Doenças pulmonares intersticiais**

O benefício da VNI em doentes com doenças pulmonares intersticiais (DPI) agudizadas depende da etiologia da IRA e não do padrão radiológico da DPI<sup>83</sup>. Deve ponderar-se uma prova terapêutica de VNI em doentes com DPI admitidos por pneumonia, ainda que não tenha sido provado até à data um impacto positivo no prognóstico desses pacientes. Pelo contrário, não se deve recorrer à VNI nas exacerbações da DPI propriamente ditas<sup>83</sup>.

Atendendo à prevalência relativamente baixa de cada DPI, é um desafio a produção de evidência (e recomendações) específicas para cada diagnóstico.

## **Bronquiectasias**

Nas bronquiectasias (BE) não associadas a fibrose quística com IRA hipercápnica, as recomendações atuais<sup>8</sup> sugerem que o uso da VNI deve obedecer aos mesmos critérios da DPOC agudizada. Recomenda-se, ainda, que a VNI seja sempre testada antes da VMI, tendo em conta a condição clínica do paciente e a etiologia da exacerbação.

Já no caso de BE devidas a fibrose quística, a VNI é o suporte ventilatório de eleição (nível de evidência C)<sup>8</sup>. Em pacientes com fibrose quística, uma minitraqeostomia combinada com VNI podem aumentar a taxa de sobrevivência comparativamente a VMI (nível de evidência D)<sup>8</sup>.

## **Trauma**

Nos doentes politraumatizados a VNI pode estar contraindicada- por exemplo, por lesões da face, ou por depressão do estado de consciência. Ainda assim, alguns autores têm estudado a aplicação da VNI em situações de trauma. A principal limitação transversal à maioria dos estudos nesta área é a sua diminuta amostra.

Quando se compara o uso de CPAP e VMI em pacientes com *volet* costal, os primeiros obtiveram menos complicações pulmonares, como atelectasias e pneumonia nosocomial<sup>184</sup>. A diminuição do risco de infeções nosocomiais, está associada a melhor



prognóstico<sup>84,85</sup>, e, uma vez que a higiene brônquica é de difícil manutenção com a VMI, esta deve ser evitada sempre que possível, sendo a ventilação espontânea preferida.

Neste contexto, o CPAP mostrou, ainda, benefícios nas taxas de mortalidade, comparativamente com a ventilação invasiva com pressão intermitente positiva<sup>85</sup>.

Ainda assim, a mortalidade associada a *volet* costal depende maioritariamente do grau e extensão das lesões<sup>84</sup>.

Quando se estudaram doentes hipoxémicos por trauma torácico, o BIPAP reduziu a taxa de intubação em doentes com trauma torácico severo quando comparado com oxigenoterapia<sup>86</sup>. Não se verificaram, contudo, diferenças nas taxas de mortalidade<sup>86</sup>.

Conclui-se, assim, que mais estudos são necessários para recomendar a utilização de VNI em contexto de trauma<sup>23</sup>.

## **Cenários clínicos particulares**

### **Doentes com ordem de não Intubar**

A decisão de não Intubar deve ser tomada conjuntamente entre o médico assistente e o doente. Na nossa realidade, esta decisão é quase sempre assumida em face de patologia crónica progressiva com mau prognóstico. Os cuidados paliativos devem integrar o plano de tratamento destas doenças, *ad initium*, ganhando preponderância à medida que a estimativa de sobrevida diminui.

Neste cenário, a qualidade de vida é particularmente valorizada, de modo que se esperaria que fosse contemplada em qualquer critério relativo ao benefício deste tratamento.

Expectavelmente, doentes com ordens de não intubar (DNI) além de apresentarem mais comorbilidades possuem uma pior sobrevida a curto e médio prazo do que doentes não DNI<sup>87,88</sup>.

Num estudo, a sobrevida global de doentes com DNI e IRA por variadas etiologias foi de 36%<sup>33</sup>. A sobrevida a 5 anos foi de 10%<sup>89</sup>. Porém, se presença concomitante de DPOC e insuficiência cardíaca (IC) as taxas de sobrevida durante o internamento são superiores comparativamente com doentes com DNI e outros diagnósticos<sup>33,87,89-91</sup>. Doentes com IRA hipoxémica possuem a menor sobrevida neste contexto<sup>33</sup>.

Apesar dos resultados não muito animadores, a VNI permanece uma opção para estes pacientes. Todavia, é necessário informar os pacientes e familiares da baixa taxa de sobrevivência global, e ter em conta que os melhores resultados são observados em pacientes com DPOC ou IC.

## **Pós-operatório**

A IRA é frequente no pós-operatório. É habitualmente multifatorial, mas surge sobretudo em doentes com doença pulmonar preexistente e/ou em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos toracoabdominais. Pode ser desencadeada por fármacos anestésicos, relaxantes musculares ou depressores respiratórios; por atelectasia resultante da restrição provocada pela dor pós-operatória, obesidade, entre outros factores; ou por outras causas como infeção, tromboembolismo, etc.

Em contexto de atelectasis no pós-operatório de cirurgia cardíaca, o BIPAP promoveu uma resolução radiológica mais eficaz das mesmas, porém sem qualquer reflexo em indicadores clínicos como a oxigenação ou o tempo de estadia hospitalar, comparativamente com o CPAP<sup>92</sup>.

Em doentes submetidos a cirurgia de bypass coronário com recurso às artérias mamilares, o uso de CPAP, mas principalmente BIPAP, em associação com fisioterapia respiratória pode ser considerada uma solução eficaz na redução dos efeitos deletérios na função pulmonar pós-cirurgia, quando comparados com a espirometria de incentivo<sup>93</sup>.

Já em doentes com IRA hipoxémica após resseção pulmonar, a administração de BIPAP reduz a necessidade de VMI, as taxas de mortalidade intra-hospitalar e a 3 meses<sup>94</sup>.

Em geral, a escassez de estudos sobre a utilização da VNI em unidades de cuidados pós-operatórios dificulta a elaboração de recomendações formais, apesar do aparente benefício.

## **Imunodeprimidos**

As vantagens teóricas da utilização de VNI em doentes imunocomprometidos prendem-se principalmente com a redução de complicações infecciosas associadas à VMI.

Em doentes imunocomprometidos com pneumonite e IRA hipoxémica<sup>95</sup>, mas também em doentes com IRA de múltiplas etiologias<sup>96</sup>, a instituição precoce de VNI comparativamente com oxigenoterapia simples associou-se a redução significativa das taxas de intubação, outras complicações, internamento em UCI e mortalidade hospitalar.

Assim, a VNI melhora o prognóstico dos doentes imunocomprometidos internados em UCI, sublinhando-se os resultados particularmente impressionantes no subgrupo de pacientes com doenças hematológicas malignas e neutropenia<sup>95</sup>.

A maioria dos estudos apoiam a utilização de VNI em doentes imunocomprometidos, chegando mesmo a ser defendida em casos de patologia severa,

como pneumonia grave ou sépsis, uma vez que o motivo da IRA não influenciou significativamente o sucesso da VNI<sup>97</sup>.

Apenas dois estudos não constataram redução da taxa de mortalidade com a aplicação de VNI comparativamente com a oxigenoterapia em doentes imunocomprometidos (por linfoma, mieloma, leucemia mieloide, patologias hematológicas crônicas, tumores sólidos, transplante ou fármacos) com IRA (de etiologia infecciosa, EPAC, infiltração pulmonar pela neoplasia ou por causa desconhecida)<sup>98,99</sup>.

A VNI encontra-se indicada em doentes imunocomprometidos, de acordo com as diretrizes canadianas<sup>23</sup>. As restantes recomendações são omissas a este propósito.

### **Desmame da ventilação mecânica invasiva**

A VNI pode ser utilizada caso haja fracasso no desmame da VMI, ou como prevenção do mesmo; para prevenção e resolução de atelectasias; ou quando se identifica IRA após extubação.

Em doentes com falência persistente da extubação, a instituição da VNI diminuiu a duração do suporte ventilatório, a estadia hospitalar, a incidência de pneumonia nosocomial, o choque séptico e a mortalidade, comparativamente com uma abordagem conservadora<sup>100</sup>. Contudo, não há evidência que sugira a prevenção da re-intubação em pacientes que desenvolvem IR pós-extubação<sup>101,102</sup>, ainda que seja uma terapia promissora nessa área<sup>24</sup>.

Na extubação precoce de doentes com IR hipercápnica crônica e de difícil desmame, a VNI não diminuiu a taxa de re-intubação a 7 dias comparativamente com uma estratégia conservadora de desmame ou extubação precoce com oxigenoterapia<sup>103</sup>. Porém, encurtou o tempo necessário para extubação e reduziu o risco de IRA pós-extubação<sup>103</sup>. Estes resultados foram obtidos em centros altamente especializados pelo que a sua extrapolação deverá ser feita com cuidado.

Segundo as diretrizes britânicas<sup>8</sup>, a VNI não deverá ser utilizada rotineiramente para tratamento da IRA pós-extubação, ainda que em pacientes com DPOC se possa justificar um *trial* de VNI (nível de evidência D). Já as diretrizes canadianas<sup>23</sup> propõem que a VNI não deve ser utilizada de forma rotineira em pacientes sem DPOC e IRA pós-extubação, não elaborando mais recomendações.

## Conclusão

A VNI é uma técnica terapêutica cada vez mais utilizada em vários cenários clínicos que cursam com falência ventilatória, tornando-se um importante alvo de estudo e debate. A pesquisa realizada apresenta limitações, dentre as quais se destaca o período temporal estabelecido (2000-2017). Pretendeu-se com esta opção salientar literatura mais recente, mas excluiu-se um grande número de artigos.

A importância da VNI prende-se com a sua segurança e as suas vantagens relativamente à VMI, o tratamento clássico da falência ventilatória. Além disso, a menor complexidade da técnica torna-a acessível a um vasto número de profissionais e contextos. O seu uso não deve impedir a escalada terapêutica para a VMI quando indicada, pelo risco de deterioração do prognóstico.

O sucesso terapêutico é altamente dependente da seleção adequada dos doentes, modalidades e equipamento. Estas dependem do respeito das recomendações e contra-indicações e da ponderação dos preditores de sucesso, da necessidade de monitorização e complicações, assim como do desenvolvimento do conhecimento científico. Verificou-se, porém, que os preditores de sucesso, salvo raras exceções, estão identificados para diagnósticos concretos, não podendo extrapolar-se com segurança para os restantes.

A VNI pode ser utilizada em diferentes contextos: SU, UCI, unidade de cuidados intermédios e enfermarias, que oferecem condições diversas para monitorização. Muitas vezes, na vida real, o tratamento é instituído sem que estejam asseguradas as condições ideais, frequentemente apenas disponíveis em UCI. A monitorização tem por objetivos avaliar longitudinalmente a eficácia e a segurança do tratamento. Deve, naturalmente, ser ajustada às necessidades do doente em questão. Por este motivo, doentes com alta probabilidade de falência terapêutica são melhor geridos em UCI e muitos dos doentes com maior probabilidade de sucesso, que não precisam de uma monitorização tão estrita, poderão ser apropriadamente tratados em enfermarias não intensivas. Não há evidência suficiente para se concluir sobre as características-tipo do doente passível de tratamento nestes locais.

A DPOC agudizada e o EAPC são as indicações melhor estabelecidas, ficando apenas por esclarecer, no caso do EAPC, a associação entre a incidência de EAM e a utilização de VNI.

Apesar de menos bem fundamentados pela evidência, a VNI é recomendada em cada vez mais contextos, como bronquiectasias não fibrose quística e fibrose quística, hipoventilação por obesidade, ARDS menos grave e em doentes imunocomprometidos.

Na situação particular dos doentes DNI ainda não existem recomendações. Entre estes, os com DPOC agudizada ou IC apresentam melhor prognóstico. A falta de evidência não permite concluir sobre o impacto da VNI no estado funcional, qualidade de vida e taxa de sobrevivência a longo-prazo após um evento agudo. Estes dados são essenciais para permitir uma discussão informada entre os clínicos e o doente e sua família, tendo em vista as decisões terapêuticas. É necessário esclarecer também se apenas não desejam ser submetidos a VMI, mas desejam receber VNI, ou se não desejam qualquer tipo de suporte ventilatório.

A VNI ainda não está recomendada, mas parece ser terapêutica promissora em casos particulares de asma, pneumonia, doenças neuromusculares, doenças pulmonares intersticiais, em contexto de trauma, no pós-operatório e desmame da VMI.

Em geral, a elaboração de estudos de maior escala é necessário para esclarecer indicações menos bem estabelecidas e, assim, contribuir para a elaboração de *guidelines* que assegurem a utilização desta técnica. Porém, desde a década de 90, altura em que se concentram o maior número de publicações sobre este tema, verificou-se uma diminuição da elaboração de estudos prospetivos. Tratando-se de cenários clínicos próprios de medicina de emergência, é mais difícil incluir os doentes em estudos clínicos controlados randomizados ou placebo-controlados. Sendo a VMI o *gold-standard* de vários destes cenários, pode ser considerado eticamente reprovável submeter os doentes a outro tratamento ou não os submeter a qualquer tratamento. Além disso, estudos realizados com VNI apresentam limitações técnicas, uma vez que existem inúmeras variáveis inter-estudos de difícil generalização, nomeadamente seleção de interface, modo ventilatório, FiO<sub>2</sub>, Pip, Peep, frequência respiratória, experiência dos profissionais, entre outras.

Prevê-se que a utilização da VNI continue a aumentar. Espera-se com isso que aumente também o conhecimento e experiência, e que estes possam vir a colmatar os hiatos da evidência e desconhecimentos.

## Tabelas e Figuras

**Tabela I-** Outras modalidades ventilatórias na VNI<sup>17</sup>.

	<b>Conceito</b>
<b>Ventilação assistida proporcionalmente</b>	O suporte inspiratório é regulado através da análise da elasticidade e resistência do paciente, fornecendo uma ventilação assistida proporcional ao esforço do paciente.
<b>Cânula nasal de alto débito</b>	O sistema fornece uma mistura de oxigénio com ar que pode coincidir ou exceder o consumo inspiratório espontâneo do paciente. Mantém um fluxo contínuo e cria pressões variáveis.
<b>Assistência ventilatória com ajuste neuronal</b>	O dispositivo usa um estímulo neuronal para estimular e ativar o ventilador, assim como para adaptar a quantidade de pressão fornecida.
<b>Pressão controlada adaptativa</b>	O ventilador proporciona uma pressão de ventilação progressivamente maior ou menor, dependendo do esforço inspiratório do paciente e do volume corrente.
<b>Servo-ventilação adaptativa</b>	Permitem a regulação das pressões inspiratória e expiratória e o auto-ajuste da Peep final.

**Tabela II-** Recomendações para utilização de VNI na IRA<sup>1,104</sup>

Recomendações baseadas em níveis de evidência de acordo com o *Oxford centre for evidence-based medicine* descritos na tabela III<sup>105</sup>. Uma utilização cautelosa pressupõe uma ponderação e ajuste do momento e local de iniciação do tratamento.

Legenda: DPOC- Doença pulmonar obstrutiva crônica; EPAC- Edema pulmonar cardiogênico agudo; ICC- insuficiência cardíaca congestiva; IRA- insuficiência respiratória aguda; LPA- lesão pulmonar aguda; PAC- pneumonia adquirida na comunidade; SAOS- Síndrome Apneia Obstrutiva do Sono; ARDS- Síndrome de dificuldade respiratória aguda; VNI- Ventilação não invasiva

Níveis de evidência	Recomendações para VNI na IRA
1	Utilização favorável <ul style="list-style-type: none"><li>• DPOC agudizada</li><li>• EPAC</li><li>• Desmame ventilatório e extubação precoce em doentes com DPOC ou ICC</li><li>• Imunodepressão</li></ul>
2	Utilização favorável <ul style="list-style-type: none"><li>• DNI</li><li>• Como medida paliativa</li><li>• Prevenção da falência respiratória pós-extubação na DPOC e EPCA</li><li>• PAC na DPOC</li><li>• Prevenção e tratamento da falência respiratória pós-operatória</li><li>• Prevenção da falência respiratória na asma agravada</li></ul> Utilização cautelosa <ul style="list-style-type: none"><li>• PAC grave</li><li>• Prevenção da falência respiratória pós-extubação</li></ul>
3	Utilização favorável <ul style="list-style-type: none"><li>• Doenças neuromusculares e cifoescoliose</li><li>• Traumatismo torácico</li><li>• Tratamento da falência respiratória na asma agudizada</li></ul> Utilização cautelosa <ul style="list-style-type: none"><li>• LPA/ARDS</li></ul>
4	Utilização favorável <ul style="list-style-type: none"><li>• &gt;75 anos de idade</li><li>• Fibrose quística</li><li>• Bronquiectasias não associadas a FQ</li><li>• SAOS</li><li>• Hipoventilação por obesidade</li></ul> Utilização cautelosa <ul style="list-style-type: none"><li>• ARDS associada a gripe H1N1</li><li>• Fibrose pulmonar idiopática</li></ul>

**Tabela III-** Níveis de Evidência<sup>105</sup>

Legenda: ECC- Estudos caso-control; ECR- Estudos controlados randomizados;  
IC- Intervalo de confiança

<b>Níveis de evidência</b>	<b>Definição</b>
<b>1</b>	Revisões sistemáticas (com homogeneidade) de ECR e ECR individuais com um estreito IC
<b>2</b>	Revisões sistemáticas (com homogeneidade) de estudos coorte e estudos coorte individuais (incluindo ECR de baixa qualidade, p.e. <80% de follow-up)
<b>3</b>	Revisões sistemáticas (com homogeneidade) de ECC e ECC individuais
<b>4</b>	Série de casos (e estudos coorte de baixa qualidade e ECC)
<b>5</b>	Baseado na experiência sem fundamentação crítica explícita, ou baseado na fisiopatologia, investigação fundamental ou primeiros princípios



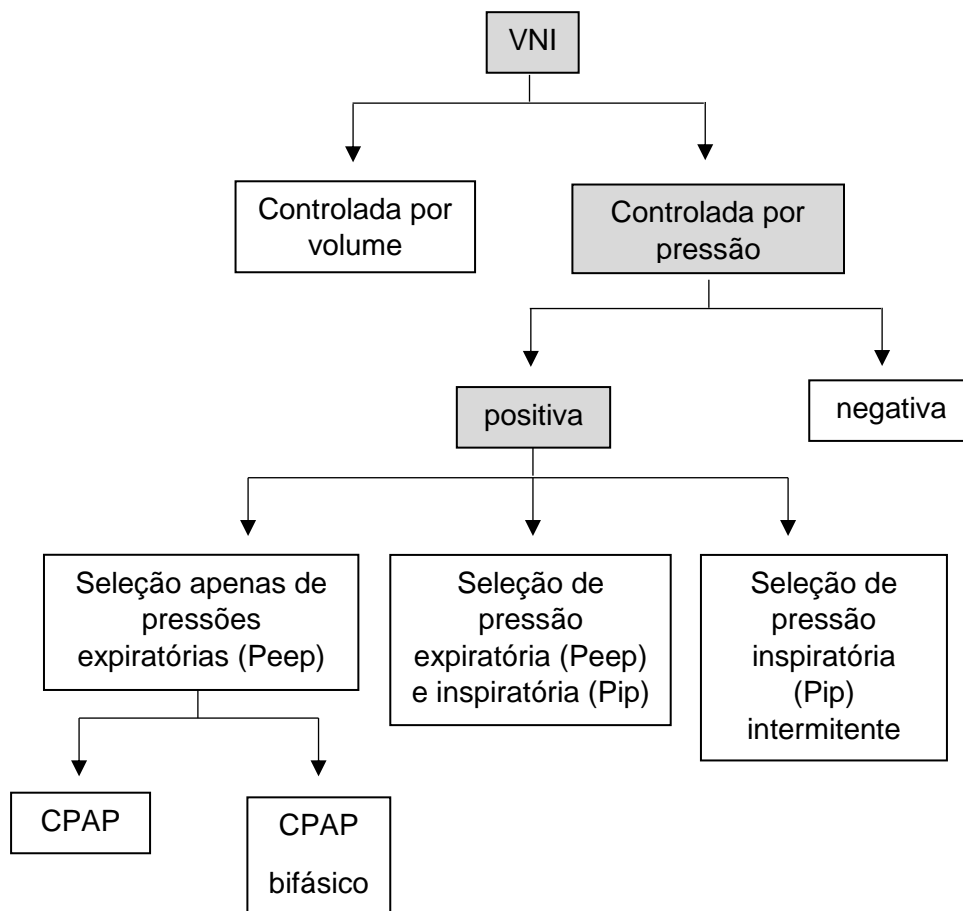
**Tabela IV-** Contra-indicações à VNI<sup>19,38,104</sup>.

<b>Absolutas</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Paragem cardiorrespiratória;</li><li>• Incapacidade de utilização da interface -cirurgia facial ou trauma</li></ul>
<b>Relativas</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Encefalopatia grave;</li><li>• Instabilidade hemodinâmica -choque, cardiopatia isquémica não controlada ou arritmia, hemorragia gastrointestinal alta não controlada</li><li>• Inaptidão para cooperar;</li><li>• Incapacidade de proteção da via aérea com risco de aspiração;</li><li>• Obstrução da via aérea superior;</li><li>• Incapacidade de drenagem de secreções traqueobrônquicas;</li><li>• Falência orgânica múltipla;</li><li>• Cirurgia recentes às vias aéreas superiores ou ao trato gastrointestinal alto</li></ul>

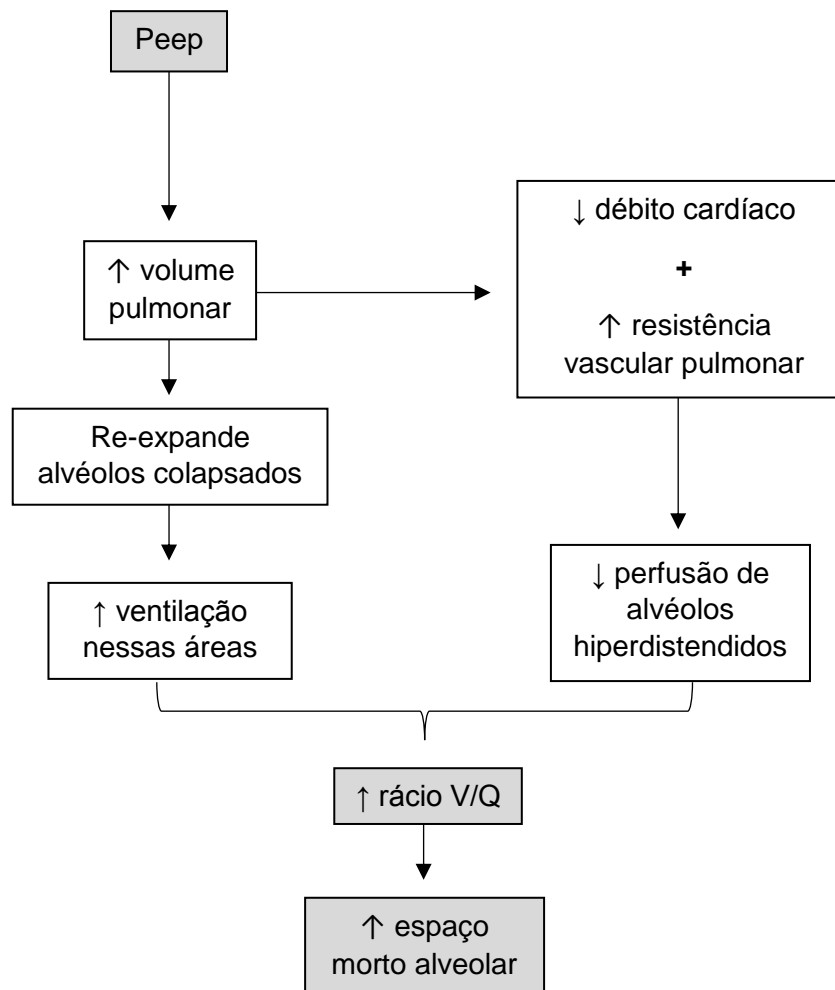
**Tabela V-** Complicações associadas à VNI<sup>1,5,17,37,106,38</sup>.

<b>Major</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fracasso da técnica com hipoxemia persistente;</li> <li>• Pneumonia de aspiração;</li> <li>• Efeitos hemodinâmicos (principalmente hipotensão);</li> <li>• Pneumotórax;</li> <li>• Pneumoencefalo;</li> <li>• Barotrauma.</li> </ul>
<b>Minor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ventilador</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Rebreathing do CO<sub>2</sub>;</li> <li>◦ Ruído do dispositivo de VNI;</li> <li>◦ Assincronia “paciente-ventilador”;</li> </ul> </li> <li>• <b>Interfaces</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Desconforto;</li> <li>◦ Lesões nasais na região de contacto com a interface;</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>-<b>Interfaces faciais totais e capacetes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Claustrofobia;</li> <li>◦ Edema do membro superior e trombose venosa profunda;</li> </ul> </li> <li>-<b>Interfaces bucais</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Problemas ortodônticos;</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <b>Pressão do fluxo de ar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Aerofagia;</li> <li>◦ Fugas de ar;</li> <li>◦ Despertares e deterioração da qualidade de sono;</li> <li>◦ Congestão nasal;</li> <li>◦ Hiperinsuflação gástrica;</li> <li>◦ Eritema facial;</li> <li>◦ Dor no nariz/seios ou pavilhão auricular;</li> <li>◦ Secura oral, nasal ou das vias aéreas;</li> <li>◦ Vômitos.</li> </ul> </li> </ul>

**Figura 1-** Modalidades da ventilação não invasiva

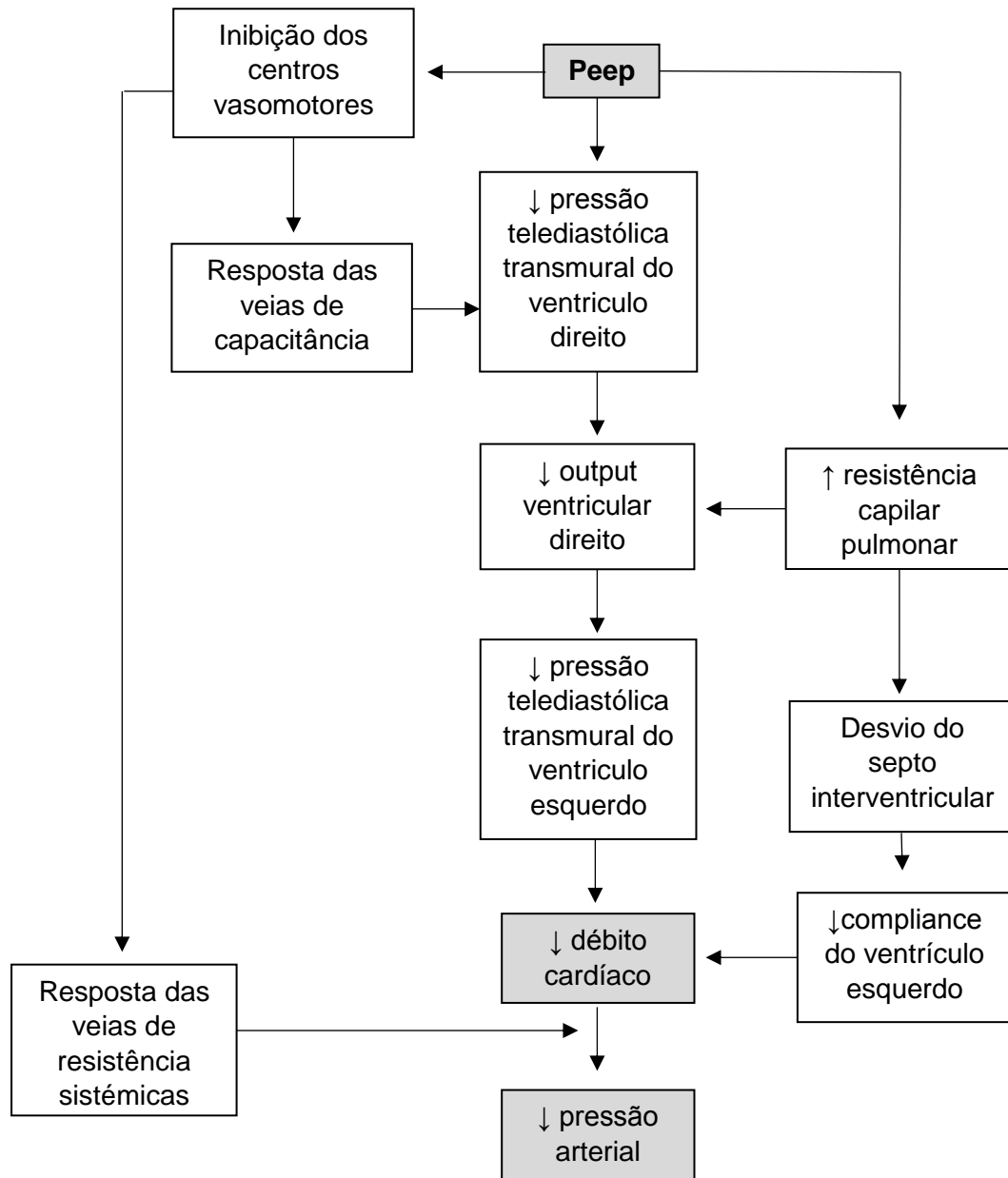


**Figura 2-** Efeitos respiratórios da ventilação não invasiva a nível do espaço morto alveolar



Legenda: Peep- pressão positiva expiratória (*positive end-expiratory pressure*);  
V/Q- ventilação-perfusão

**Figura 3-** Efeitos fisiopatológicos cardiovasculares da VNI<sup>2</sup>



## Referências

### Uncategorized References

1. Rodríguez Esquinas AM. *Princípios da Ventilação Mecânica Não Invasiva do Hospital ao Domicílio* 2011.
2. Lumb AB, Pearl RG. *Nunn's Applied Respiratory Physiology* 2017.
3. Kasper DF, A.; Hauser, S.; Longo, D.; Jameson, J. L.; Loscalzo, J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*: McGraw-Hill Education; 2015.
4. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. 2002;57(3):192-211.
5. Mehta S, Hill NS. State of Art. Noninvasive Ventilation. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001/02/01 2001;163(2):540-577.
6. Pierson DJ. History and Epidemiology of Noninvasive Ventilation in the Acute-Care Setting. *Respiratory care*. 2009;54(1):40-52.
7. *Manejo Experto de la Ventilación No Invasiva*. Consejería de Salud (Junta de Andalucía).
8. Davidson C, Banham S, Elliott M, et al. British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Respiratory Research*. 2016;3(1):1-11.
9. Singh G, W Pitoyo C. *Non-invasive Ventilation in Acute Respiratory Failure*. Vol 46. The Indonesian Journal of Internal Medicine: The Indonesian Journal of Internal Medicine; 2014.
10. Ozsancak Ugurlu A, Sidhom SS, Khodabandeh A, et al. Use and outcomes of noninvasive positive pressure ventilation in acute care hospitals in Massachusetts. *Chest*. May 2014;145(5):964-971.
11. Walkey AJ, Wiener RS. Use of noninvasive ventilation in patients with acute respiratory failure, 2000-2009: a population-based study. *Annals of the American Thoracic Society*. Feb 2013;10(1):10-17.
12. Ferreira S, Nogueira C, Conde S, Taveira N. Ventilação não invasiva. *Revista Portuguesa de Pneumologia*. 2009;15:655-667.
13. Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respiratory care*. Jul 2004;49(7):810-829.
14. Chatburn RL, El-Khatib M, Mireles-Cabodevila E. A Taxonomy for Mechanical Ventilation: 10 Fundamental Maxims. *Respiratory care*. 2014;59(11):1747-1763.
15. Linton DM. Cuirass ventilation: a review and update. *Critical care and resuscitation: journal of the Australasian Academy of Critical Care Medicine*. Mar 2005;7(1):22-28.
16. Gómez Grande ML, Abdel-Hadi Álvarez H, Martínez Migallón M, del Campo Tejedor R. Metodología en ventilación no invasiva. *Enfermería Intensiva*. 2008/12/01/ 2008;19(4):204-212.
17. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 08/11 2014;9:837-852.
18. Cross AM, Cameron P, Kierce M, Ragg M, Kelly A-M. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure: a randomised comparison of continuous positive airway pressure and bi-level positive airway pressure. *Emergency medicine journal: EMJ*. 2003;20(6):531-534.
19. Hess DR. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respiratory care*. Jun 2013;58(6):950-972.
20. Chawla R, Khilnani G, Suri J, et al. Guidelines for noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. April 1, 2006 2006;10(2):117-147.

21. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMdC, et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2014;327-363.
22. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMdC, et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte II. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2014;458-486.
23. Keenan SP, Sinuff T, Burns KEA, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *Canadian Medical Association Journal*. 2011;183(3):E195-E214.
24. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *American journal of respiratory and critical care medicine*. Jan 2001;163(1):283-291.
25. Chandra D, Stamm JA, Taylor B, et al. Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the United States, 1998-2008. *American journal of respiratory and critical care medicine*. Jan 15 2012;185(2):152-159.
26. Roberts CM, Stone RA, Buckingham RJ, Pursey NA, Lowe D. Acidosis, non-invasive ventilation and mortality in hospitalised COPD exacerbations. *Thorax*. 2010;66(1):43-48.
27. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*. 2000;55(10):819-825.
28. Rodriguez AEM, J. L.; Ruiz, R. A.; Minaya, J. A.; Baptista, F. A.; Nuño, V. C.; Piedras, M. S.; Cebollada, J. G. *Fundamentos Básicos de Ventilación Mecánica No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias*. Grupo de Ventilación No Invasiva de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES)2017.
29. Correa TD, Sanches PR, de Moraes LC, Scarin FC, Silva E, Barbas CS. Performance of noninvasive ventilation in acute respiratory failure in critically ill patients: a prospective, observational, cohort study. *BMC pulmonary medicine*. Nov 11 2015;15:1-8.
30. Scala R. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure with altered consciousness syndrome: a bargain or an hazard? *Minerva anestesiologica*. Nov 2013;79(11):1291-1299.
31. Nava S, Ceriana P. Causes of Failure of Noninvasive Mechanical Ventilation. *Respiratory care*. 2004;49(3):295-303.
32. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *European Respiratory Journal*. 2005;25(2):348-355.
33. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select "do-not-intubate" patients. *Critical care medicine*. Sep 2005;33(9):1976-1982.
34. Lazzeri C, Gensini GF, Picariello C, et al. Acidemia in severe acute cardiogenic pulmonary edema treated with noninvasive pressure support ventilation: a single-center experience. *Journal of cardiovascular medicine*. Sep 2015;16(9):610-615.
35. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Critical care medicine*. Jan 2007;35(1):18-25.
36. Antonelli M, Conti G, Moro M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Medicine*. 2001/11/01 2001;27(11):1718-1728.
37. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. Aug 2003;124(2):699-713.

38. Ambrosino N, Vaghegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *European Respiratory Journal*. Apr 2008;31(4):874-886.
39. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. Jun 3 2000;355(9219):1931-1935.
40. Plant PK, Owen JL, Parrott S, Elliott MW. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *British Medical Journal*. May 3 2003;326(7396):956.
41. Roessler MS, Schmid DS, Michels P, et al. Early out-of-hospital non-invasive ventilation is superior to standard medical treatment in patients with acute respiratory failure: a pilot study. *Emergency Medicine Journal*. 2012;29(5):409-414.
42. Bruge P, Jabre P, Dru M, et al. An observational study of noninvasive positive pressure ventilation in an out-of-hospital setting. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2008;26(2):165-169.
43. Hill NS. Where should noninvasive ventilation be delivered? *Respiratory care*. Jan 2009;54(1):62-70.
44. Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? *European Respiratory Journal*. Jun 2002;19(6):1159-1166.
45. Ambrosino N, Vaghegini G. Non-invasive ventilation in exacerbations of COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 12/ 2007;2(4):471-476.
46. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed.)*. Jan 25 2003;326(7382):1-5.
47. Squadrone E, Frigerio P, Fogliati C, et al. Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance. *Intensive Care Med*. Jul 2004;30(7):1303-1310.
48. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: experience at the Massachusetts General Hospital. *Critical care medicine*. Feb 2008;36(2):441-447.
49. Crimi C, Noto A, Princi P, Esquinas A, Nava S. A European survey of noninvasive ventilation practices. *European Respiratory Journal*. Aug 2010;36(2):362-369.
50. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2013;187(4):347-365.
51. Lindenauer PK, Pekow P, Gao S, Crawford AS, Gutierrez B, Benjamin EM. Quality of care for patients hospitalized for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Internal Medicine*. 2006;144(12):894-903.
52. Scala R, Naldi M, Archinucci I, Coniglio G, Nava S. Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Patients With Acute Exacerbations of COPD and Varying Levels of Consciousness. *Chest*. 2005;128(3):1657-1666.
53. Plant P, Owen J, Elliott M. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: long term survival and predictors of in-hospital outcome. *Thorax*. 2001;56(9):708-712.
54. Chu CM, Chan VL, Lin AW, Wong IW, Leung WS, Lai CK. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. *Thorax*. Dec 2004;59(12):1020-1025.



55. Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, Fracchia C, Nava S. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intensive Care Medicine*. 2003/03/01 2003;29(3):419-425.
56. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *New England Journal of Medicine*. Jul 10 2008;359(2):142-151.
57. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *American journal of respiratory and critical care medicine*. Dec 15 2003;168(12):1432-1437.
58. Yamamoto T, Takeda S, Sato N, et al. Noninvasive ventilation in pulmonary edema complicating acute myocardial infarction. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2012;76(11):2586-2591.
59. Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet (London, England)*. Dec 23-30 2000;356(9248):2126-2132.
60. Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB. The Use of Noninvasive Ventilation in Emergency Department Patients With Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: A Systematic Review. *Annals of Emergency Medicine*. 2006;48(3):260-269.e264.
61. Potts JM. Noninvasive positive pressure ventilation: effect on mortality in acute cardiogenic pulmonary edema: a pragmatic meta-analysis. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*. Jun 2009;119(6):349-353.
62. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet (London, England)*. Apr 8 2006;367(9517):1155-1163.
63. Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, Richards K, Gray AJ. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emergency Medicine Journal*. 2004;21(2):155-161.
64. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *The Cochrane database of systematic reviews*. May 31 2013(5):Cd005351.
65. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Critical care medicine*. Sep 2004;32(9):1860-1865.
66. Jurema dos Santos LB, J. O.; Hoff, F. C.; Rios Vieira, S. R.; Manfroí, W. C. Ventilação Não-Invasiva no Edema Agudo de Pulmão Cardiogénico. *Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul*. 2008:120-124.
67. Moritz F, Brousse B, Gellée B, et al. Continuous Positive Airway Pressure Versus Bilevel Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Multicenter Trial. *Annals of Emergency Medicine*. 2007;50(6):666-675.e661.
68. Liesching T, Nelson DL, Cormier KL, et al. Randomized Trial of Bilevel versus Continuous Positive Airway Pressure for Acute Pulmonary Edema. *Journal of Emergency Medicine*. 2014;46(1):130-140.
69. Rusterholtz T, Bollaert PE, Feissel M, et al. Continuous positive airway pressure vs. proportional assist ventilation for noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Medicine*. May 2008;34(5):840-846.
70. Noura S, Boukef R, Bouida W, et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Medicine*. Feb 2011;37(2):249-256.

71. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A Pilot Prospective, Randomized, Placebo-Controlled Trial of Bilevel Positive Airway Pressure in Acute Asthmatic Attack. *Chest*. 2003;123(4):1018-1025.
72. Soma T, Hino M, Kida K, Kudoh S. A prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). *Internal Medicine*. 2008;47(6):493-501.
73. Gupta D, Nath A, Agarwal R, Behera D. A Prospective Randomized Controlled Trial on the Efficacy of Noninvasive Ventilation in Severe Acute Asthma. *Respiratory care*. 2010;55(5):536-543.
74. Murase K, Tomii K, Chin K, et al. The use of non-invasive ventilation for life-threatening asthma attacks: Changes in the need for intubation. *Respirology: Asian Pacific Society of Respirology*. May 2010;15(4):714-720.
75. Ferrer M, Cosentini R, Nava S. The use of non-invasive ventilation during acute respiratory failure due to pneumonia. *European journal of internal medicine*. Jul 2012;23(5):420-428.
76. Nicolini A, Cilloniz C, Piroddi I, Faverio P. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure due to community-acquired pneumonia: A concise review and update. *Community Acquired Infection*. April 1, 2015 2015;2(2):46-50.
77. Nicolini A, Ferraioli G, Ferrari-Bravo M, Barlascini C, Santo M, Ferrera L. Early non-invasive ventilation treatment for respiratory failure due to severe community-acquired pneumonia. *Clinical Respiratory Journal*. Jan 2016;10(1):98-103.
78. Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, et al. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine*. Mar 2012;38(3):458-466.
79. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Medicine*. Oct 2012;38(10):1573-1582.
80. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Noninvasive Ventilation of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Insights from the LUNG SAFE Study. *American journal of respiratory and critical care medicine*. Jan 1 2017;195(1):67-77.
81. Briel M, Meade M, Mercat A. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: Systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2010;303(9):865-873.
82. Seneviratne J, Mandrekar J, Wijedicks EM, Rabinstein AA. Noninvasive ventilation in myasthenic crisis. *Archives of Neurology*. 2008;65(1):54-58.
83. Aliberti S, Messinesi G, Gamberini S, et al. Non-invasive mechanical ventilation in patients with diffuse interstitial lung diseases. *BMC pulmonary medicine*. Dec 5 2014;14:7-8.
84. Tanaka H, Tajimi K, Endoh Y, Kobayashi K. Pneumatic stabilization for flail chest injury: an 11-year study. *Surgery today*. 2001;31(1):12-17.
85. Gunduz M, Unlugenc H, Ozalevli M, Inanoglu K, Akman H. A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emergency Medicine Journal*. May 2005;22(5):325-329.
86. Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. *Chest*. Jan 2010;137(1):74-80.
87. Fernandez R, Baigorri F, Artigas A. Noninvasive ventilation in patients with "do-not-intubate" orders: medium-term efficacy depends critically on patient selection. *Intensive Care Medicine*. Feb 2007;33(2):350-354.
88. Chu CM, Chan VL, Wong IW, Leung WS, Lin AW, Cheung KF. Noninvasive ventilation in patients with acute hypercapnic exacerbation of chronic obstructive pulmonary

- disease who refused endotracheal intubation. *Critical care medicine*. Feb 2004;32(2):372-377.
89. Bulow HH, Thorsager B. Non-invasive ventilation in do-not-intubate patients: five-year follow-up on a two-year prospective, consecutive cohort study. *Acta Anaesthesiology Scandinavica*. Oct 2009;53(9):1153-1157.
  90. Levy M, Tanios MA, Nelson D, et al. Outcomes of patients with do-not-intubate orders treated with noninvasive ventilation. *Critical care medicine*. Oct 2004;32(10):2002-2007.
  91. Cuomo A, Delmastro M, Ceriana P, et al. Noninvasive mechanical ventilation as a palliative treatment of acute respiratory failure in patients with end-stage solid cancer. *Palliative medicine*. Oct 2004;18(7):602-610.
  92. Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesthesia and analgesia*. Oct 2004;99(4):1001-1008, table of contents.
  93. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. Jan 2000;44(1):75-81.
  94. Auriant I, Jallot A, Herve P, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *American journal of respiratory and critical care medicine*. Oct 1 2001;164(7):1231-1235.
  95. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *The New England journal of medicine*. Feb 15 2001;344(7):481-487.
  96. Huang H-B, Xu B, Liu G-Y, Lin J-D, Du B. Use of noninvasive ventilation in immunocompromised patients with acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Critical care*. January 07 2017;21(1):4.
  97. Razlaf P, Pabst D, Mohr M, et al. Non-invasive ventilation in immunosuppressed patients with pneumonia and extrapulmonary sepsis. *Respiratory medicine*. Nov 2012;106(11):1509-1516.
  98. Lemiale V, Resche-Rigon M, Mokart D, et al. Acute respiratory failure in patients with hematological malignancies: outcomes according to initial ventilation strategy. A groupe de recherche respiratoire en reanimation onco-hematologique (Grrr-OH) study. *Annals Intensive Care*. Dec 2015;5(1):28.
  99. Lemiale V, Mokart D, Resche-Rigon M, et al. Effect of noninvasive ventilation vs oxygen therapy on mortality among immunocompromised patients with acute respiratory failure: A randomized clinical trial. *Jama*. 2015;314(16):1711-1719.
  100. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *American journal of respiratory and critical care medicine*. Jul 1 2003;168(1):70-76.
  101. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *New England Journal of Medicine*. Jun 10 2004;350(24):2452-2460.
  102. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: A randomized controlled trial. *Jama*. 2002;287(24):3238-3244.
  103. Girault C, Bubenheim M, Abroug F, et al. Noninvasive Ventilation and Weaning in Patients with Chronic Hypercapnic Respiratory Failure. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2011;184(6):672-679.
  104. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *The Lancet*. 2009;374(9685):250-259.

105. Centre for Evidence-Based Medicine. The levels of evidence. March, 2009. Accessed April, 2018.
106. Carron M, Freo U, BaHammam AS, et al. Complications of non-invasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials. *British journal of anaesthesia*. Jun 2013;110(6):896-914.